Aus dem pathologischen Institut des Heinrich Braun-Krankenhauses
Zwickau-Sa.
Direktor: Prof. Dr. P. Heilmann.

Beitrag zur Pathologie der Pachymeningitis hämorrhagica interna.

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Friedrich-Alexanders-Universität
Erlangen

vorgelegt von

Hans-Joachim Zehler
Approb. Arzt aus Hadmersleben, Krs. Wanzleben.

Tag der mündlichen Prüfung: 30. Oktober 1936.

1936
Buchdruckerei Heinrich John, Halle.

1936/384

Dekan: Herr Geheimrat Professor Dr. Jamin.

Referent: Herr Universitätsprofessor Dr. E. Kirch.

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Dem Andenken meines Vaters gewidmet.

Die Pachymeningitis hämorrhagica interna (P. h. i.) ist eine nicht allzu häufig beobachtete in formal- und kausalgenetischer Beziehung bisher nicht völlig geklärte Erkrankung der harten Hirnhaut. Man erkennt sie in frischen Fällen als ein der Duainnenfläche aufgelagertes, dünnes, schleierartiges oder spinnenwebiges Häutchen, das man leicht abziehen und mikroskopisch untersuchen kann. Bei längerem Bestehen des Krankheitsprozesses kann man nicht selten Schwielen von 1—2 cm Dicke beobachten.

Die P. h. i. befällt vorwiegend Kinder und Menschen im vorgerückten Alter, Männer weit häufiger als Frauen. Ihren Sitz hat sie meist über der Hirnkonvexität der hinteren und mittleren Schädelgrube.

Zunächst sei an Hand des Schrifttums ein Überblick über die Anschauungen der Entstehung und der Ursachen der P. h. i. gegeben. Wie und warum kommt es zur P. h. i.? Trotz sorgfältigster klinischer Beobachtungen, mikroskopischer Untersuchungen der Dura, histologischer und klinischer Untersuchungen des Ergusses ist die formale Genese noch lebhaft umstritten. Zwei Anschauungen stehen einander gegenüber. Die eine, auf dem Ansehen Virchows fußend, hält diese Erkrankung für eine hämorrhagische Entzündung an der Innenfläche der Dura, die andere sieht das Erste der Erkrankung in der Blutung, die eine Entzündung auslöst. Eine dritte Gruppe von Forschern hält das Vorkommen beider Entstehungsformen für möglich.

Bei der Durchsicht der einschlägigen Arbeiten sieht man, daß bald die eine, bald die andere Richtung als maßgebend anerkannt wurde.

Zu Anfang des 19. Jahrhunderts begann man sich zum ersten Male mit der P. h. i. des näheren zu beschäftigen. Die ersten Forscher berichten von „Membranen“ an der Innenfläche der Dura, die sie sich durch Organisation von Blutungen unter die

Dura entstanden dachten. Über die Entstehungen der Blutungen und die ersten Anfänge der Erkrankung haben sie jedoch nichts berichtet.

Dieser Meinung von der Entstehung der P. h. i. durch Organisation einer Blutung trat als erster Heschl entgegen. Er vertrat die Ansicht, daß zunächst eine durch einen entzündlichen Prozeß an der Innenseite der Dura entstandene bindegewebige Membran vorhanden sei. Infolge ihres Gefäßreichtums neige sie sehr zu Blutungen. Sollte eine Blutung der Beginn sein, so würde ja das Blut dem Gesetze der Schwere folgend nach unten sinken. Man müßte demnach die P. h. i. vorwiegend am Hirngrunde finden und nicht, wie das der häufigste Befund sei, an der Oberseite des Gehirns.

Heschls Annahme fand durch die Untersuchung Virchows volle Bestätigung, für den, wie ich schon oben erwähnt habe, das Erste der Erkrankung die Entzündung ist, die mit fibrinöser Ausschwitzung an der Innenseite der Dura beginnt. Es können sich schon sehr frühzeitig Blutflecke zeigen, so daß bei oberflächlicher Betrachtung eben der Verdacht einer Blutung erweckt wird. Dieses „Exsudat" geht in Organisation über; in die sich bildende „Membran" wachsen nun reichlich zarte Blutgefäße ein, die eine besondere Neigung zum Zerreißen zeigen. Von Virchow kam der Vorschlag, diese Entzündung als Pachymeningitis zu bezeichnen, und die durch Zerreißen der Blutgefäße in Pseudomembranen sich bildenden Blutflecke als Hämatome der Dura mater.

Eine Reihe von Forschern, u. a. Schuberg, Weber und Kremiansky stützten durch Untersuchungen und Experimente diese Heschl-Virchowsche Theorie.

Interessant sind die Überlegungen, die Kremiansky über die Entstehung der P. h. i. anstellte. Er nimmt als Entstehungsbedingung eine Hyperämie der Gefäße infolge „arteriellen Afluxes" an und läßt die Membranen aus einer akuten entzündlich-hyperplastischen Wucherung des Epithels und der Bindegewebszellen der inneren Duraschicht hervorgehen. In diesen sogenannten Neomembranen treten dann dünnwandige Blutgefäße auf. Nach dem Verlauf unterscheidet er eine akute und eine chronische Form, nach der Entstehungsursache eine spontane und eine trau-

matische. Er steht auf dem Standpunkt, daß ein infolge Verletzung entstandener Bluterguß wohl aufgesaugt wird, daß jedoch infolge des Reizes auf die Gewebe der Dura es zur Ausbildung einer „hyperplastischen, hämorrhagischen" Entzündung kommt. Eine Entzündung gehört auf jeden Fall zum Bilde der P. h. i., ob sie nun primär auftritt oder sekundär nach einer Blutung.

Ramaer und Sperling waren es, die als erste gegen die Virchowsche Theorie auftraten und die alte Anschauung von der Entstehung der P. h. i. lediglich durch Organisation primärer Blutungen durch Tierversuche stützten.

Sperling spritzte Kaninchen Blut unter die Dura und sah nach wenigen Tagen eine P. h. i. sich entwickeln. Bei dem gleichen Versuch mit defibriniertem oder mit reizenden Stoffen versetztem Blut trat diese nicht auf. Eine durch Verletzung entstandene Entzündung lehnte er entschieden ab. Die gleiche Ansicht vertrat Huguenin. Er hielt auf Grund seiner Untersuchungen für die erste Stufe der P. h. i. das Vorhandensein eines einfachen flächenhaften Blutaustrittes, der dann in Organisation übergehe. Die Entstehungsursache der Blutung sieht er in einer Veränderung der Venen, die sehr zum Einreißen neigen.

In den folgenden Jahren erschien eine Reihe von Arbeiten, die von neuem für die Richtigkeit der Heschl-Virchowschen Lehre eintraten, bes. von Fürstner, König, Berger, Kluck.

Auch Ziegler vertritt in seinem Lehrbuch 1898 die gleiche Anschauung. Zudem glaubt er, daß geringfügige Zirkulationsstörungen genügen, um eine Blutung durch Diapedesis oder Rhexis aus den in den Neomembranen enthaltenen Blutgefäßen zu bewirken.

Eingehende histologische und experimentelle Untersuchungen wurden erneut von Jores und seinen Schülern van Vleuten und Laurent angestellt. Sie wiesen vor allem darauf hin, daß man die traumatische Form der sog. P. h. i. von der langsam fortschreitend sich entwickelnden trennen müsse, da die krankhaften Vorgänge keineswegs die gleichen seien.

Van Vleuten wies nach, daß es sich bei Verletzungen gar nicht um eine Entzündung, sondern nur um eine von der Dura ausgehende Organisation eines Blutgerinnsels handle. Es komme

hierbei nie zu einer erneuten Blutung, der krankhafte Vorgang schreitet nicht fort. Die Bezeichnung „hämorrhagisch" sei bei der durch Verletzung entstandenen P. am Platze.

Buß, der zwei Fälle von P.h.i. nach Unfall beschreibt, behauptet dagegen, daß auch diese sehr wohl fortschreiten könne.

Bei der Wiederholung der Tierversuche von Sperling kam van Vleuten zu dem Ergebnis, daß diese für die Klärung der Entstehung der P.h.i. nicht zu verwerten seien. Laurent war der Meinung, daß bei der idiopathischen häm. P. immer ein entzündlicher Vorgang eine entscheidende Rolle spiele. Dieser kann nun seinen Sitz in der Kapillarschicht der Dura, vielleicht auch in den Gefäßen der Dura überhaupt haben und eine Wucherung der Kapillaren sowie eine ständig sich wiederholende (recidivierende) Blutung bewirken. Infolge der Dünnwandigkeit und Durchlässigkeit der Gefäße kommt es zum Austritt eines fibrinhaltigen Ergusses, der in Organisation übergeht. Hierbei findet man dann weit mehr Gefäße als bei der Verletzungsform. Das Duragewebe ist hier aufgelockert, und um die Gefäße herum findet man Rundzellenherde.

Laurent wie auch van Vleuten trennen die traumat. P. von der spontan entstandenen hämorrhagischen.

Die Entstehung der P. aus Blutergüssen unter die Dura lehnte anfangs auch Jores ab. Er sagt: Aus subduralen Blutergüssen hervorgegangene Membranen sind grundsätzlich scharf von den eigentlichen pachymeningitischen zu trennen. Bei der P.h.i. handelt es sich um eine selbständige Wucherung eines gefäßreichen Gewebes, ausgehend von der Kapillarschicht. Die fibrinöse und hämorrhagische Wucherung sind nach seiner Meinung etwas Sekundäres.

Ihm tritt Ziegler entgegen, der als Anfangsschicht einen fibrinösen Belag annimmt, in dem Kapillargefäße und Fibroblasten vorhanden sind.

Gegen diese Lehre trat Melnikow-Raswedenkow auf, der die P.h.i. mit einer Schwellung und Wucherung der inneren Epithelschicht beginnen läßt, die über der Membrana elastica interna liegt. Hierbei bilden sich mehrere Epithelschichten, zwischen denen eine Fibrinexsudation und An-

sammlung von Leukozyten stattfindet. Das innere Kapillarnetz der Dura ist dabei hyperämisch. Das Exsudat wird dann in gewohnter Weise organisiert. Nun wuchern Kapillaren mit weitem Lumen und dünnen Wänden durch die Spalträume in die Fibrinmassen ein. Zudem lagern sich bisweilen Kalkkörnchen in dem Bindegewebe ab. Dieser Vorgang entspräche mehr einer Endovasculitis mit Organisation des Thrombus als einer Pleuritis oder Peritonitis. Was den weiteren Verlauf der Krankheit anbelangt, so teilt er die Meinung Virchows, nur schreibt er bei der Entstehung der Blutung dem elastischen Gewebe der inneren Duraschicht noch eine eigentümliche Rolle zu. Da sich nach ihm der Vorgang stets an einer chronisch-atrophischen Dura abspielt, erschwert diese Vermehrung der elastischen Fasern die Verbindung zwischen der unter der Membrana elastica interna gelegenen Kapillarschicht und der Duraoberfläche. In den Maschen und Fensterchen werden die Blutgefäße zusammengedrückt und der Blutabfluß gehemmt. Die Folge sind Kreislaufstörungen und Blutungen. Eins steht für ihn fest: Erst die Entzündung, dann die Blutung.

Diese Auffassung von der Entstehung der P.h.i. wurde von Jores und Laurent zum größten Teil bestätigt. Sie benutzten bei ihren Untersuchungen das gleiche Material wie Melnikow-Raswedenkow und halten es für unmöglich, sämtliche bei der P.h.i. vorkommenden Erscheinungen zu erklären, wenn man diese Krankheit nur als fibrinös-hämorrhagische Entzündung, bei der die Exsudatmassen organisiert werden, ansieht.

Jores und Laurent teilen die P.h.i. in drei Gruppen von Fällen ein:

1. Es entsteht eine eigentümliche Wucherung sehr gefäßreicher Membranen; Ausgangspunkt ist die Kapillarschicht. Dies stellt einen „progredienten Prozeß“ dar.
2. Fälle, die vorwiegend nach Infektionskrankheiten auftreten. Durch Auflagerung fibrinöser oder fibrinös hämorrhagischer Exsudate auf die Dura entstehen bindegewebige Membranen, die dann organisiert werden.
3. Entstehung der P.h.i. aus primär vorhandenen subduralen Blutungen. Dieser Vorgang soll „regressiv“ sein.

Wakelin Barrat, der einen Fall von P.h.i. beschreibt, sieht den grundlegendsten und wichtigsten Vorgang in einer intravasculären Fibrinbildung, die zu Kreislaufstörungen und zum Reißen von Gefäßen führt. Der Beginn der Veränderung besteht in einer Schwellung und Wucherung der Duraendothelien, die mit einer Erweiterung der Haargefäße der Dura und einer Ausscheidung von Fibrin einhergeht.

Wohlwill untersuchte 35 Fälle von P.h.i. und sah das Primäre der Erkrankung in einer Wucherung des subendothelialen Gewebes, während nach seiner Meinung fibrinöse und seröse Exsudation und Blutung eine nebensächliche Rolle spielen. Sie können da sein, können aber ebensogut fehlen.

Zu gleicher Zeit erschien eine Arbeit von Rosenberg über die P.h.i. im Kindesalter. Rosenberg lehnt jede Beteiligung entzündlicher Vorgänge ab. Nach seiner Meinung ist die Erkrankung durch eine Wucherung der Kapillaren der innersten Duraschicht entstanden.

Goldberg kommt auf Grund einer Untersuchung von zwei Fällen von P.h.i., bei denen sich eine angeborene Lues fand, zu drei Entstehungsmöglichkeiten: Verletzung, Entzündung, venöse Stase; von diesen gibt er jedoch keiner den Vorrang. Durch die Lues kongenita oder bei hämorrhagischer Diathese sei eine besondere Neigung geschaffen, so daß ein Geburtstrauma nur als auslösende Ursache zu betrachten sei.

Nach Aschoff ist die P.h.i. unter besonderer Berücksichtigung ihrer Ähnlichkeit mit der Entzündung seröser Häute vorwiegend als vasculäre Entzündung an der Innenfläche der Dura anzusehen. Es kann jedoch auch nach seiner Meinung eine flächenhafte Blutung, nicht die entzündliche Ausschwitzung den Anfang machen, die sich dann nach Art eines Thrombus organisiert; oder die Erkrankung beginnt mit einer Gefäßneubildung aus der vasculären Innenschicht der Dura.

Wie die Ansicht über die Pathogenese der P.h.i. im Laufe der Forschung häufig wechselte, so war auch die Anschauung über die Ursachen mancherlei Wandlung unterworfen.

Nach dem heutigen Stand der Forschung sind es folgende Erkankungen, die für die Entstehung der P.h.i. wichtig sind: chronischer Alkoholismus, Arteriosklerose, Altersdemenz und Pa-

ralyse — beides Erkrankungen, die mit einer Atrophie des Gehirns einhergehen — Infektionskrankheiten, Herz- und Lungenerkrankungen, Nierenerkrankungen, Lues kongenita, bösartige Neubildungen, Blutkrankheiten wie Anämien und Leukämien, hämorrhagische Diathesen und Rachitis. Sonnenfeld und nach ihm Hückel beschrieben Fälle von P.h.i., die im Anschluß an einen Hitzschlag aufgetreten waren.

Es soll im Rahmen dieser Arbeit nicht auf die als aetiologisch wichtig erkannten Krankheiten im Einzelnen eingegangen werden. Hervorgehoben sei, daß es mehr oder minder Erkrankungen mit chronischem Verlauf sind. Bei Herz-, Lungen- und Nierenkrankheiten kann es zu Stauungen im ganzen Organismus kommen und so auch auf die Duragefäße eine Einwirkung stattfinden. Huguenin vertrat die Meinung, daß durch rückläufige Veränderungen der Arterien und Venenwände es zu kleinen flächenartigen Blutungen unter die Dura kommt und dadurch eine P.h.i. ausgelöst wird. Infektionskrankheiten oder chronischer Alkoholismus lassen eine Schädigung der Gefäße als Ursache des Leidens möglich erscheinen.

Von besonderer Wichtigkeit als Ursache der P.h.i. ist die Verletzung, vor allem in der Unfallbegutachtung und in der Gerichtsmedizin. Es muß häufig entschieden werden, ob bei Todesfällen nach alten Schädelverletzungen, bei denen bei der Sektion eine P. h. i. gefunden wird, ein Zusammenhang zwischen der früheren Verletzung und der P.h.i. besteht.

Eine Reihe von Forschern erkennen das Trauma als Ursache an, während andere sich wieder ganz entschieden dagegen wenden.

Ich muß bei der Besprechung der Beziehung zwischen Trauma und P.h.i. manches wiederholen, was ich schon bei meinen Ausführungen über die Pathogenese der P.h.i. erwähnt habe.

Als erster war es Kremiansky, der auf Grund seiner Tierversuche ganz sicher einen Zusammenhang zwischen Verletzung und der P.h.i. annahm.

Auch Huguenin vertritt diese Ansicht. Sperling sah nach einer subduralen Bluteinspritzung eine Veränderung an der Dura auftreten und glaubte aus dieser Tatsache den Schluß ziehen zu können, daß das Trauma sehr wohl die Ursache einer P.h.i. sein kann.

Von König, Kluck, Buß, Schmid und Adam wurden Fälle von traumatischer P.h.i. beschrieben.

Buchholz berichtet im Jahre 1901 von einem Fall, wo Mißhandlung zu einer P.h.i. geführt hatte.

Auch aus der Beobachtung, daß bei Kindern verhältnismäßig häufig dies Krankheitsbild gefunden wurde, glaubte man Anhaltspunkte für die Wichtigkeit von Schädelverletzungen gewonnen zu haben. Dabei wurde das Geburtstrauma als auslösende Ursache beschuldigt.

Rilliet und Barthez machten zuerst auf die Hirnblutungen bei Neugeborenen aufmerksam. Etwa 50 Jahre später berichtete Nothnagel von meningealen Blutungen bei Neugeborenen als Folge schwerer, langsam erfolgter Geburten.

Döhle beschrieb als erster, daß eine P.h.i. auch bei Kindern vorkommen könne und führte sie auf Verletzungen bei der Geburt zurück.

Diesen bisher erwähnten Anschauungen der traumatischen Entstehung der P.h.i. trat Boeckmann entgegen. Bei 57 Sektionen an Hirnoperierten, die noch lange Zeit gelebt hatten, fand er in keinem Falle eine P.h.i. Die subduralen Blutergüsse waren aufgesogen worden oder hatten zu einer bindegewebigen Verdickung der Dura geführt. Er lehnt den „aseptischen" Bluterguß als ursächliches Moment ab. Zudem hebt er besonders hervor, daß die Erkrankung eine gesetzmäßige Anordnung an der Konvexität aufweist und häufig auf beiden Hemisphären zu finden ist, während die bei der Geburt entstandenen subduralen Blutungen vorwiegend das Gebiet des Tentorium cerebelli betreffen. Van Vleuten und Laurent, vor allem von Buß angegriffen, unterscheiden zwischen einer traumatischen Veränderung der Dura, die eine rückgängige Erscheinung darstellt, und der eigentlichen idiopathischen P. als fortschreitenden Vorgang. Melnikow-Raswedenkow weist darauf hin, daß die traumatische Genese nicht unmöglich ist. Er vertritt, wie schon weiter oben erwähnt, den Standpunkt, daß die Aufsaugung des Blutergusses nur bei gesunder Dura erfolgt, nicht aber bei geschädigtem Gefäßapparat. Nicht durch das Trauma und die Blutung an sich, aber durch die hierdurch bewirkte Gefäßschädigung kann die Abheilung verhindert werden.

Bräutigam kommt am Schluß seiner sehr ausführlichen zusammenfassenden Arbeit zu dem Ergebnis, daß doch die P.h.i. durch ein Trauma entstehen kann.

Nach Auffassung Rosenbergs ist in den Fällen, wo eine traumatische Blutung für die Entstehung der P. angeschuldigt wird, nicht die Verletzung die Ursache der Blutung, sondern eine schon vorher bestehende P.h.i. Er erklärt die Krankheit durch venöse Stauungsblutungen infolge Thrombose des sinus cavernosus.

Nach Wohlwills Untersuchungen an 35 Fällen führt ein Bluterguß nie zu einer P.h.i.

Hohlbaum stimmt denjenigen zu, die in der Blutung das Primäre der Erkrankung sehen und zwar in immer sich wiederholenden Blutungen aus geschädigten Gefäßen, geschädigt durch Kreislaufstörungen, die toxischen oder nervösen Ursprungs sein können.

Die P.h.i. wird von Stern als traumatische Erkrankung abgelehnt. Er schreibt vielmehr infektiösen und toxischen Ursachen eine wesentliche Rolle zu. Ob es dabei auch Fälle gibt, in denen die Verletzung die Hauptursache oder wenigstens wesentlich ist, läßt er dahingestellt.

Henschen spricht der posttraumatischen Form der P.h.i. den entzündlichen Ursprung ab und nennt sie Pachymeningosen.

Jentzer ist der Anschauung, daß sowohl zuerst eine Blutung da sein kann, die eine Entzündung zur Folge hat, als auch das Erste die Entzündung sein kann, die dann zur Blutung führt.

Aschoffs Ansicht, daß sich auch aus flächenhaften Blutungen durch Organisation nach Art eines Thrombus das Bild der P.h.i. bilden kann, wurde schon oben erwähnt.

Pol erkannte die traumatische Genese der P.h.i. an.

Auf das klinische Bild kann im Rahmen dieser Arbeit nicht eingegangen werden. Nur soviel sei erwähnt, daß diese Veränderungen oder Blutungen an der Innenseite der Dura den Klinikern ebenso große Schwierigkeiten machen wie den pathologischen Anatomen. Nach übereinstimmender Meinung der Autoren gibt es kein cerebrales Symptom, das die P.h.i. nicht hervorrufen könnte. Man hat geradezu die „Polymophie der

Krankheitserscheinungen“ als eines der wichtigsten Symptome der Erkrankung angesehen.

Vor der Besprechung des mikroskopischen Befundes bei der P.h.i. sei kurz der Bau der normalen Dura erwähnt. Sie ist eine aus straffem Bindegewebe und elastischen Fasern aufgebaute derbe Haut mit reichlichen Gefäßen und Nerven. Nach außen hin hängt sie mit dem Schädelknochen zusammen und bildet dessen inneres Periost. Innen ist sie von flachen Deckzellen (Endothel) bekleidet, unter denen eine elastische Grenzschicht (Membrana limitans interna) nachweisbar ist.

Nun zu dem mikroskopischen Bilde der P.h.i. selbst.

Aschoff fand in den dünnen, schleierartigen Häutchen bei frischen Fällen in Fibrinnetzchen liegende Leukozyten, in etwas älteren Fällen Fibroblasten und neugebildete Gefäße entsprechend dem Befunde bei Entzündungen seröser Häute. Diese jungen, weiten, sehr dünnwandigen Gefäße, die er auch als Riesenkapillaren bezeichnet, sind sehr brüchig und neigen somit sehr zum Bluten. Der freiwerdende Blutfarbstoff wird von den Zellen verarbeitet und gibt durch die so entstandenen Pigmentflecke später dem Häutchen einen zimtbraunen Farbton. Diese Vorgänge der entzündlichen Ausschwitzung, der Gefäßneubildung von der inneren Gefäßschicht der Dura aus, Blutung und Pigmentbildung, endlich bindegewebige Neubildung (Organisation) können sich periodisch in Schüben wiederholen und dadurch lamellär geschichtete, bis 1 cm dicke Häutchen bilden.

Rößle fand im mikroskopischen Bild neben einer auffallenden Armut an Kapillaren Fibrinausscheidungen, wenig Leukozyten, vereinzelte Plasmazellen, mäßig viele Lymphozyten und etwas größere nicht näher zu bestimmende Zellformen. Auch eigentümliche Knötchen erwähnt er, die er als mit Endothelien vollgepropfte Lymphgefäße ansieht.

Melnikow-Raswedenko, der sich ebenfalls mit der histologischen Untersuchung der Dura bei P.h.i. beschäftigte, kam zu einem etwas anderen Ergebnis. Es sah der Dura aufgelagert ein kernarmes Bindegewebe mit Kapillarwucherung, Fibrin habe er nicht finden können. Auch er erwähnt Endothelzellen, die in Knötchenform angeordnet waren.

Von Lafora werden ovale Gebilde von 1—2,5 mm Durchmesser mit zentraler, nabelartiger Einsenkung erwähnt. Histologisch bestanden sie aus Bindegewebe mit Pigmentzellen. Ihre Entstehung führt er auf eine Reaktion der Dura gegenüber kapillären Blutergüssen zurück.

In Folgendem möchte ich einen kürzlich in unserem Institut sezierten Fall von P.h.i. beschreiben. Zudem standen mir noch einige Sammlungspräparate zur Verfügung, die von mir histologisch untersucht wurden.

Fall 1. Zunächst ein kurzer Überblick über die Vorgeschichte und den klinischen Verlauf der Erkrankung nach dem Krankenblatt.

Von früheren ernsten Erkrankungen ist nichts bekannt. Am 13. 4. 1935 wurde G. auf dem Fahrrad angeblich von einem entgegenkommenden Motorradfahrer angefahren und zu Boden geschleudert. Er sei dabei mit der linken Kopfseite auf den Boden aufgeschlagen. Kurze Bewußtlosigkeit. Eine vom Hausarzt angefertigte Röntgenaufnahme habe einen Bruch des linken Schläfenbeins ergeben (Angabe des Sohnes). Er hat nicht aus Nase und Ohr geblutet, ist selbst nach Hause gegangen. Seit dem Unfall bestand Schmerzhaftigkeit des ganzen Schädels. Die anfangs vorhandenen erheblichen Kopfschmerzen ließen mit der Zeit nach. Etwa am 6. 6. stellte sich eine zunehmende Schwäche und Mattigkeit ein. Das Bewußtsein ist zeitweise getrübt gewesen. Die Schmerzen waren vorwiegend im Hinterkopf lokalisiert. Wenige Tage nach seiner Krankenhaus-Aufnahme am 18. 6. 35 sei er fest bettlägerig geworden und fast ständig bewußtlos gewesen. Während seines Krankenhausaufenthaltes erlangte er nur vorübergehend nach einer L.P. das Bewußtsein wieder. Am 26. 6. 35 trat Exitus letalis ein.

Er kam unter der Diagnose Encephalomalacie und terminale Bronchopneumonie zur Sektion.

Die anatomische Diagnose lautete: Haemosiderose der Weichteile der rechten Schädelseite. Haemosiderose der Innenseite der Dura mater rechts an der Convexität. Pachymeningitis hämorrhagica interna mit frischer Blutung. Abplattung der Hirnwindungen. Eitrige Bronchitis. Herdpneumonien in beiden Lungen. Zeichen einer alten oder frischen Verletzung der Schädelknochen

waren nicht zu sehen, so bes. keine Bruchlinien. Die Knochen des Schädelgrundes wurden danach abgesucht. Es fanden sich keine Sprünge, auch keine bräunlich verfärbten Stellen am Knochen oder an der Innenseite der harten Hirnhaut des Schädelgrundes.

Histologisch: Ziemlich dicke Dura mater. An der Außenseite gleichmäßig straffer Faserverlauf. Weiter innen Auflockerung des Duragewebes. In den inneren Schichten sehr viele, ganz verschieden große und weite und auch ganz verschieden dicke, stellenweise den Eindruck von Sinus oder kleinen Kavernomen machende Gefäßbildungen, die stark mit Blut gefüllt sind. In der Umgebung finden sich kleine Rundzellenherde und vielfach kleine Blutaustritte; der Faserverlauf ist an diesen Stellen ganz unregelmäßig und aufgelockert. Der Innenseite der Dura auflagernd ein ganz zartes, zum Teil noch stark fibrinhaltiges Granulationsgewebe mit sehr zahlreichen dünnwandigen Gefäßen und dichter Ansammlung von Rundzellen. Dazwischen sind große Zellen mit Haemosiderinkörnchen beladen zu sehen. Über dieser eben beschriebenen Schicht liegt noch eine weitere, aus einem zarten Fibrinnetz bestehend. Diese enthält massenhaft frisches Blut. (Beurteilung vgl. später.) Von den nun folgenden Sammlungspräparaten haben mir nur zum Teil die Krankengeschichten zur Einsichtnahme vorgelegen.

Anamnestisch hat sich bei diesen Fällen nichts Besonderes finden lassen. Eine Schädelverletzung ist nirgends in der Vorgeschichte erwähnt.

Fall 2. Über die Vorgeschichte und den Krankheitsverlauf habe ich wegen des fehlenden Krankenblattes nichts Näheres erfahren können. Wie aus dem Sektionsbericht ersichtlich, handelte es sich um einen 58 Jahre alten Mann, der unter der Diagnose Osteomyelitis der Schädelknochen und Meningitis gestorben war.

Bei der Leichenöffnung fand sich neben einer eitrigen Osteomyelitis des Schädeldaches mit Thrombophlebitis der Sinus der harten Hirnhaut und metastatischen Abszessen in Lungen, Milz und Nieren eine P. h. i.

Histologisch: An der Innenseite der Dura dicke Auflagerungen von Rundzellen; im Bereiche dieser unregelmäßig angeordnete, verschieden weite Gefäße, einige davon „sinuös". In deren Um-

gebung flächenhafte Blutaustritte und Fibrinausscheidungen. Innerhalb der Dura selbst sind ebenfalls zahlreiche Gefäße zu sehen, von denen einige eine deutliche Muskularis haben und den Eindruck von kleinen Arterien machen. Andere wieder sind ganz zartwandig und nur mit Endothel ausgekleidet. Weiterhin sieht man im Duragewebe selbst um diese Gefäße herum und auch unabhängig von ihnen Rundzellenherde, durch die die Maschen des Duragewebes stellenweise auseinander gedrängt sind.

Fall 3. 63jähriger Mann, der seit Jahren an einem Herzklappenfehler litt und in schwer dekompensiertem Zustand ins Krankenhaus gebracht wurde. Außer daß Patient viel an Nasenbluten und Hautblutungen gelitten hatte, war anamnestisch nichts von Wichtigkeit festzustellen.

Ohne sich wieder erholt zu haben, kam Patient wenige Tage nach seiner Krankenhausaufnahme ad exitum.

Die klinische Diagnose lautete: dekompensiertes vitium cordis mit Stauungsorganen, Thrombopenie und sekundäre Anämie. Die Sektion ergab in der Hauptsache schwere Veränderungen der Aortenklappen mit Hypertrophie und Dilatation des Herzmuskels, Stauungsorgane, Blutungen unter die Leberkapsel und in das Nierenlager und eine P.h.i.

Histologisch: Dura ziemlich dünn. An ihrer Innenfläche eine dicke, aus Fibrinfasern bestehende Haut, in die von der Dura aus dünnwandige, zarte und verschieden weite Gefäße vorgedrungen sind. Diese Gefäße sind von dünnen Rundzellansammlungen umgeben. Ganz vorherrschend ist bei diesem Fall die fibrinöse Absonderung, während die einwachsenden Gefäße und die entzündlichen Infiltrate dagegen etwas zurücktreten. Weiter nach innen von dieser Fibrinschicht sieht man frische, blutige Auflagerungen.

Fall 4. Die Vorgeschichte ergibt in diesem Falle nichts Besonderes. Eine Schädelverletzung hat angeblich nie vorgelegen. Es handelt sich hier um eine 60jährige Frau, die an einem Cöcumcarcinom mit perforierten Dehnungsgeschwüren im untersten Ileum verstorben war. Als Nebenbefund wurde bei der Sektion eine P.h.i. festgestellt.

Histologisch: Auffallend zarte Dura, deren Faserverlauf an vielen Stellen aufgelockert ist und deren Fasern hier bei der

Gieson-Färbung „zartlockig“ und wie gequollen erscheinen. Man sieht hier zahlreiche, dünnwandige, bluthaltige Gefäße von Rundzellen umgeben. Es finden sich aber auch noch kleinere Gefäßchen, die durch Hyalinbildung fast vollkommen verschlossen sind. Die innerste Schicht der Dura ist von streifigen Blutmassen durchsetzt. Gefäße von sinuösem Aussehen sind hier nicht zu bemerken. Zu innerst sieht man zarte, frische Auflagerungen von Fibrin und Blut.

Fall 5. Über Vorgeschichte, Krankheitsverlauf und klinische Diagnose dieses Falles ist nichts bekannt. Bei der Sektion fand sich eine sehr ausgedehnte P.h.i. mit alten Blutungen. Daneben wurde vor allem eine braune Atrophie der Organe, Schwielen des Herzmuskels, Lungenemphysem, arteriosklerotische Schrumpfnieren und eine Atrophie des Gehirns festgestellt.

Histologisch: In den äußeren Schichten straff gebaute Dura. Nach innen zunehmend lamellöse Auflockerung des Faserverlaufes. Die Fasern sehen dadurch sehr zart, aber etwas gequollen aus. Stellenweise verlieren sie sich ganz in Aufquellungen. Weiterhin sieht man sehr zahlreiche, verschieden weite und verschieden dickwandige Gefäße in unregelmäßiger Anordnung. Um sie herum finden sich größere Zellen mit Hämosiderinkörnchen und wenige Rundzellen. Weiter nach innen massenhaft hämosiderinhaltige Zellen und streifige frische Blutungen. Auf der Innenseite der Dura selbst frischere Auflagerungen von Blut und Fibrin.

Fall 6. 28jährige Frau, im 8. Monat der Schwangerschaft, die wegen Nephritis ins Krankenhaus kam. Die Vorgeschichte ergibt nichts Besonderes. Kurz nach der Geburt eines toten Kindes plötzlicher Verfall, zunehmende Somnolenz und Exitus.

Klinische Diagnose: Perniciöse Anämie.

Bei der Sektion fand sich neben einem Uterus puerperalis, einer Anämia gravis und einer Nephritis gravidarum eine P.h.i.

Histologisch: Dünne Dura mit schichtförmigen Auflagerungen von frischem Blut. Ein besonderer Reichtum an Kapillaren fällt nicht auf.

Besonders bei Fall 1 und 2 tritt eine „sinuöse“, angiomähnliche bis cavernöse Anordnung und Erweiterung der Gefäße in den Vordergrund.

Bei Fall 3 ist eine solche wohl auch vorhanden, tritt aber gegenüber den vorigen zurück.

Bei diesen drei Fällen könnte man also annehmen, daß, vielleicht auf angeborener Grundlage beruhend, irgendwelche Abweichungen in der Art der Gefäßversorgung und -anordnung in ihrem Bau bestehen, sowie ja auch sonst Fehlbildungen am Gefäßapparat, sogenannte Hamartien, vorkommen. Man braucht ja nur an die Teleangiektasien und sog. Angiome der äußeren Haut zu denken, bei denen es ja auch alle möglichen Übergänge von unrregelmäßigen Anordnungen und Erweiterungen der Gefäßchen bis zum sog. Angioma caveruosum gibt. Es handelt sich hierbei, wie schon gesagt, zunächst lediglich um Fehlbildungen, Hamartien oder Hamartome, aus denen erst, wenn selbständiges (autonomes), ungehemmtes Wachstum auftritt, sich echte Geschwülste, Angioblastome (Hamartoblastome) bilden können. Solche echten Geschwülste treten allerdings an der äußeren Haut weit häufiger auf als an der Dura und der übrigen Hirnhaut, wenn man nicht die sog. Endotheliome der Hirnhäute zu solchen Hamartien in Beziehung bringen will. Hierbei vermehren sich allerdings weniger die Gefäße und ihre Lumina selbst als vielmehr die Gefäßwandzellen (Endothelien) und geraten in ein abwegiges Wachstum.

Um auf die Teleangiectasien zurückzukommen, so erscheint es ganz gut erklärlich, daß derartige zartwandige und unregelmäßig gebaute Gefäßchen einmal von selbst oder aus inneren oder äußeren Anlässen einreißen und zu Blutungen führen können. So kann man sich vorstellen, daß sie bei einer Gewalteinwirkung auf den Kopf einfach bersten oder schon bei Schwankungen des Blutdruckes einreißen. Es ist auch erklärlich, daß sie bei Anwesenheit von Giftstoffen im Blut, seien diese nun exogener (Gifte) oder endogener (schwere Krankheiten, Infektionen, Nephritis, Lues usw.) Natur, zerreißen können. Ist es nun in solchen Fällen zu einer einigermaßen starken Blutung gekommen, so ist es ein ganz gewöhnlicher Vorgang, daß diese Blutung organisiert wird.

Auf dem Boden eines solchen fehlerhaft angelegten Gefäßsystems der Dura können sich nun bei der Organisation eines Blutergusses weiterhin übermäßig viele oder übermäßig weite

und in ihrem Wandbau ganz ungleichmäßige, also wieder fehlerhafte Gefäße neben normalen bilden. Aus solchen Gefäßen kann es nun unter den oben angeführten Bedingungen jederzeit wieder bluten. Außerdem ist zu bedenken, daß auch aus den ursprünglich abnormen Gefäßen der Dura selbst immer wieder Blutungen auftreten können.

Im Anschluß an solche estmaligen Blutungen kann nun sekundär eine echte Entzündung, eine sog. „defensive Entzündung" im Sinne Aschoffs, auftreten, da ja zufällig (bei Angina z. B.) im Blute kreisende Bakterien, wie bekannt ist, sich gern in Blutergüssen ansiedeln. Bei einer echten Entzündung kann nun wiederum durch diese Entzündung selbst eine Schädigung der Gefäße entstehen. Es kommt zur hämorrhagischen Entzündung.

Bei anderen Fällen — vergleiche Fall 5 — steht die Quellung und Auflockerung der Fasern der inneren Duraschicht im Vordergrund. Es sind das gewissermaßen rückläufige Vorgänge und ähnliche Veränderungen, wie man sie auch sonst in der Stützsubstanz findet und wie sie von Klinge und seinen Schülern bei sog. rheumatischen Erkrankungen auf Grund allergischer Zustände beschrieben wurden. Es wäre durchaus möglich, daß es sich hier um solche „Reaktionen" handelt, und daß erst nach und nach die entzündlichen Erscheinungen im Sinne einer Exsudation in den Vordergrund treten. Wir können das nicht beweisen, sondern dem histologischen Bilde nach nur annehmen. Es ist natürlich genau so möglich, daß es sich in solchen Fällen von vornherein um eine echte Entzündung gehandelt hat. Auch bei einer bloßen Entzündung, die hier vorwiegend einen hämorrhagischen Charakter gehabt haben dürfte, hat möglicherweise aus irgendwelchen äußeren oder inneren Gründen, wie oben ausgeführt, eine Blutung aus den zarten Gefäßen eines Granulationsgewebes eintreten können. In diesem Falle halten wir jedoch dies für weniger wahrscheinlich, als bei einem Gewebe, das von vornherein eine Fehlbildung des versorgenden Gefäßsystems aufgewiesen hat. Wir möchten eher annehmen, daß sich hinter dem Bilde der P. h. i. mit sich wiederholenden Blutungen in den meisten Fällen solche Fehlbildungen des Gefäßsystems der Innenseite des Dura mater verbergen, und daß für diese Erkrankung als auslösendes Moment die oben angeführten Bedingungen in Frage

kommen wie Unfälle, exogene oder endogene Gifte, Blutkrankheiten usw.

Weiterhin denken wir auch an die kapilläre Massenblutung im Sinne von Ricker, wie sie z. B. im Pankreas, in den Nieren und der Nierenkapsel vorkommen können. Sie können durch Funktionsstörungen der Gefäßnerven entstehen. Sie treten vielleicht auch im Gehirn auf bei Veränderungen an den großen Hirngefäßen im Anschluß an spastische Zustände (Bär und Westphal). Es ist bekannt, daß solche Massenblutungen in der Niere und Nierenkapsel bei Anwesenheit von Nierenbeckensteinen, manchmal sogar bei Steinen in der anderen Niere auftreten können. Auch die diffusen Pancreas-Blutungen (diffuse häm. Pancreatitis, Pancreasapoplexie) sind wohl häufig reflektorisch bedingt.

Für die soeben erwähnten Gehirnblutungen führt Rosenblath noch eine andere Möglichkeit an, nämlich die, daß durch Giftstoffe im Blute (Rückhalt harnfähiger Substanzen bei Nierenkrankheiten) das Gehirngewebe und die Kapillarwände schwer geschädigt oder sogar necrotisch werden können, und daß es dadurch zu einer kapillären Massenblutung kommt.

Vorausgesetzt bei allen diesen Krankheitsvorgängen, die der P. h. i. vielleicht „analog" sind, ist ein „normales" Kapillarnetz. Daß fehlerhaft gebildete Kapillaren möglicherweise besonders leicht auf Reize und Schäden reagieren und auch reflektorisch leichter beeinflußbar sind, ist wohl anzunehmen.

Bei Fall 6 handelt es sich wohl nur um eine gewöhnliche Blutung, wie sie bei Nephritis infolge Gefäßschädigung durch Rückhalt harnfähiger Substanzen des öfteren zu beobachten ist.

Im Zusammenhang mit dem zuerst geschilderten Falle möchten wir noch kurz Stellung nehmen zu der Frage Unfall und Pachymeningitis.

Es wird häufig unmöglich sein, zu entscheiden, ob ein Unfall — in unserem Falle ein Sturz vom Rade — die Folge oder die Ursache einer sog. P.h.i. ist. Ausgedehnte und sorgfältigste histologische Untersuchungen können bei der Entscheidung dieser Frage von ausschlaggebender Bedeutung sein. Folgende Möglichkeiten sind denkbar: Hat eine schwere Schädelverletzung statt-

gefunden, besteht neben anderen Blutungen im Schädelinneren eine frische subdurale Blutung und zeigt sich die Dura bei der mikroskopischen Untersuchung in ihrem Bau unverändert, fehlen Auflockerung und Quellung der Stützsubstanzen sowie entzündliche Herde, finden sich im Bereich der Gefäßversorgung keine Abweichungen wie „sinuöse" und „kavernöse" Bildungen, so ist natürlicherweise anzunehmen, daß hier einzig und allein die Schädelverletzung die Ursache für die Gefäßzerreißung und Blutung abgegeben hat. Dann handelt es sich eben nicht um eine P.h.i., sondern um eine frische, durch Verletzung entstandene, subdurale Blutung, wie sie durch Einreißen von Piavenen, die in die Durasinus einmünden, zustande kommt.

Finden sich aber bei Unfällen außer den frischen Blutungen in einer sonst unveränderten Dura an der Stelle, aus der die Blutung erfolgte, Fehlbildungen der Duragefäße, so kann man annehmen, daß es hier gewissermaßen an dem Ort des geringsten Widerstandes zum Bersten der Gefäße gekommen ist.

In den meisten Fällen wird man solche Veränderungen finden, wie sie oben beschrieben worden sind. Es müßte dann, um hier den Unfall als unmittelbare Ursache geltend machen zu können, erstens ein solcher einwandfrei nachgewiesen sein, zweitens müßte er schwer gewesen sein und drittens müßte unmittelbar im Anschluß an den Unfall die Blutung eingetreten sein. So etwas ist natürlich sehr schwer zu entscheiden. Sehr häufig findet man ja die P.h.i. doppelseitig, gewissermaßen symmetrisch, angeordnet, was ja im gewissen Sinne dafür spricht, daß es sich bei diesen doppelseitigen Fällen doch um angeborene Zustände handeln kann. Anders ist es vielleicht beim einseitigen Auftreten solcher Blutungen. Natürlich muß hier, wenn man einen Unfall annehmen will, die sog. Unfalluntersuchung (Busse) genauestens durchgeführt werden.

Bei dem von mir zuerst beschriebenen Falle (Sturz vom Rade) war eine Hämosiderose der Weichteile der rechten Schädelseite noch vorhanden als Rest der Weichteilverletzung bei dem Sturze. Bruchlinien an den Knochen des Schädeldaches oder -grundes ließen sich trotz sorgfältiger Untersuchung nicht finden. An der Innenfläche der Dura waren mehrere geschichtete

Häutchen sichtbar. Die zu unterst liegenden waren von dunkelbrauner Färbung (Hämosiderose) und beweisen zunächst nur, daß schon vor längerer Zeit eine Blutung stattgefunden hat. Zu innerst fand sich eine ganz frische blutige Auflagerung, das ist die Blutung, die im Krankenhaus erneut ohne eine von außen erkennbare Ursache auftrat, und die den Tod zur Folge hatte. Es ist denkbar, daß wie die letzte, so auch die erste Blutung ohne besonderen Anlaß zustande kam. Zumal ja, und das sei besonders hervorgehoben, das Gefäßsystem an der Innenseite der Dura fehlerhaft angelegt war (vgl. histologischer Befund). Möglich ist aber, daß an dem Unglückstag, vielleicht ausgelöst durch Erschütterung oder Anstrengung beim Radfahren oder durch eine Erhöhung des Blutdrucks eine Blutung überhaupt erstmalig auftrat und bei den fehlerhaften Gefäßen auftreten konnte. Durch diese Blutung konnte es dann zur leichten Bewußtseinsstörung kommen, die den Zusammenstoß mit dem Motorradfahrer erst verursachte.

Zum Schluß möchten wir darauf hinweisen, daß durch genaueste histologische Untersuchungen in vielen Fällen die Frage der Entstehung der Blutung bei der P.h.i. noch zu klären ist. Wir müssen annehmen, daß hinter dem klinischen Bild dieser Erkrankung verschiedene Ursachen stehen können.

Zusammenfassung: Nach der Erörterung des Schrifttums wird an Hand von 6 Fällen von sog. P.h.i. und ihrer histologischen Beschreibung Stellung zu den verschiedenen Anschauungen über die formale und kausale Genese dieser Krankheit genommen.

Die Frage eines ursächlichen Zusammenhanges zwischen Unfall und P.h.i. wird an Hand eines Falles besprochen. In den meisten Fällen dürfte ein Unfall als Ursache der P.h.i. nicht in Frage kommen. Die P.h.i. ist etwas anderes als ein gewöhnliches, durch ein Trauma entstandenes subdurales Hämatom, ist sie wohl in den meisten Fällen auch keine -itis, wenigstens keine defensive -itis im Sinne von Aschoff, eher wohl manchmal eine reparatorische -itis. Die Bezeichnung Pachymeningosis nach Henschel ist daher zu empfehlen. Unter dieser Bezeichnung sind mehrere

Krankheitsvorgänge zusammengefaßt, die teils auf Abweichungen im Bau und Anordnung der Duraarterien (Hamartien), teils auf anderen Ursachen beruhen und unter verschiedenen Bedingungen durch äußere oder innere Anlässe ausgelöst werden können.

An dieser Stelle möchte ich Herrn Prof. Dr. Heilmann für die Überlassung des Themas und seine freundliche Mithilfe bei der Abfassung der Arbeit, und Herrn Prof. Dr. Kirch für die Übernahme des Referates meinen verbindlichsten Dank aussprechen.

Schrifttum.

Aschoff: Pathologische Anatomie. Spezieller Teil. 7. Aufl. 1928, S. 398.

Adam: Zur Kasuistik der Pach. hämorrhagica im Anschluß an Trauma. Inaug.-Diss. Kiel 1903.

Barrat: one pach. h. int. Brain, Part. 98, 1902, S. 181.

Berger: Zur Ätiologie und Pathogenese der Pach. interna chronica. Inaug.-Diss. Erlangen 1890.

Boeckmann: Ein Beitrag zur Ätiologie der P. h. i. Virchow-Archiv Bd. 214, 1913, S. 380.

Bräutigam: Über traumatische P.h.i. Inaug.-Diss. München 1904.

Buß: Zwei Fälle von P.h.i. nach Trauma. Ztsch. f. klin. Med. Bd. 38, 1899, S. 451.

Busse: Lehrbuch von Aschoff, 6. Aufl. 1923, S. 95.

Döhle: Schilderung der P.h. bei Säuglingen. Zentralbl. f. Allgem. Patholog. Bd. 1, S. 608.

Fürstner: Zur Genese und Symptomatologie der P.h. Arch. f. Psych. u. Nervenkr. Bd. 8, 1878, S. 1.

Goldberg: P.h.i. bei Lues kongenita. Arch. f. Dermatologie 157, H. 2, S. 9.

Henschen: Zur Pathologie, Diagnostik und Therapie der „blutenden Dura" (Pachymeningosis et Pach. häm. int.) bei Jentzer Chirurg 6, 1934, S. 364.

Heschl: Kompendium der allgem. u. spez. Pathologie, Wien 1855, S. 289.

Hohlbaum: Zur Ätiologie und Therapie der P.h.i. Arch. klin. Chirurgie Bd. 164, 1931, S. 181.

Hückel: Beitrag zur Lehre vom Hitzschlag. Zentralbl. f. Pathol. u. pathol. Anatomie 1931, 50. Bd., S. 385.

Huguenin: Entzündungen des Gehirns und seiner Häute. Handbuch der spez. Pathologie und Therapie von Ziemssen, 11. Bd., 1876, S. 331.

Jentzer: Duraverdickungen traumatischer und nicht traumatischer Ätiologie mit Mikrohämatomen, die Gehirntumoren vortäuschen. Chirurg 6, 1934, S. 364.

Jores: Über das Verhältnis primärer subduraler Blutungen zur Pachymeningitis. Zentralbl. f. allgem. Pathologie Bd. 9, S. 841.

Jores und Laurent: Zur Histologie und Histogenese der P.h.i. Zieglers Beiträge Bd. 29, S. 486.

Buchholz: Beitrag zur Kenntnis der Pachymeningitis interna. Inaug.-Diss. Leipzig 1901.

Klinge: Der Rheumatismus. Ergebnisse der allgem. Pathologie u. patholog. Anatomie des Menschen und der Tiere von Lubarsch und Ostertag, 27. Bd., 1933.

Kluck: Ein Fall von vereitertem Hämatoma durae matris. Inaug.-Diss. Greifswald 1890.

König: Über die Pachymeningitis hämorrhagica interna. Inaug.-Diss. Berlin 1882.

Kremiansky: Über die Pachymeningitis interna hämorrhagica bei Menschen und Hunden. Virchow-Arch. Bd. 42, S. 129 u. 321.

Lafora: Über umschriebene bindegewebige Verdickungen an der inneren Fläche der Dura mater bei P.h.i. Virchow-Arch. Bd. 210, 1912, S. 48.

Laurent: Zur Histogenese der P.h.i., mit Abbildungen. Inaug.-Diss. Bonn 1898.

Melnikow-Raswedenkow: Histologische Untersuchungen über den normalen Bau der Dura mater und über Pachymeningitis interna. Zieglers Beiträge Bd. 28, S. 217.

Melnikow-Raswedenkow: Die pathol. Histologie der hämorrhagischen Pachymeningitis. Zentralbl. f. allgem. Pathologie Bd. 10, S. 671.

Nothnagel: Die meningiale Blutung. Ziemssens Handb. der spez. Pathol. u. Therapie Bd. 11, 1878, S. 144.

Pol: Traumatische subdurale Spätblutung in der Begutachtung. Wissenschaftliche Sitzung anläßl. der Versammlung westdeutscher Pathologen in Kassel 1933. Zentralbl. f. allgem. Pathol. und pathol. Anatomie Bd. 60, 1934, S. 305.

Ramaer: Bemerkung zur Abhandlung über das Hämatom der Dura mater von Dr. Weber. Virchow-Arch. Bd. 14, 1862, S. 223.

Rilliet et Barthez: Handbuch der Kinderkrankheiten 1844, II.

Rosenberg: Die P.h.i. im Kindesalter. Berliner klin. Wochenschr. 1913, Nr. 49, S. 2272.

Rößle: Zur Systematik der Pachymeningitiden. Zentralbl. f. Pathologie 1909, S. 1043.

Ricker: Über die hämorrhag. Infarcierung des Nierenlagers und andere kapilläre Diapedesis-Blutungen großen Umfanges an und in Organen der Bauchhöhle. Zieglers Beiträge zur apthol. Anatomie Bd. 50, 1911, S. 579.

Rosenblath: Über die Entstehung der Hirnblutung bei dem Schlaganfall. Dtsch. Z. Nervenheilk. Bd. 61, 1918, S. 10.

Schmid: Über P.h.i. traumatica. Inaug.-Diss. München 1902.

Schuberg: Das Hämatoma durae matris bei Erwachsenen. Virchow-Arch. Bd. 16, 1859, S. 464.

Sonnenfeld: Zur Ätiologie der P.h.i. Med. Klinik 1926, Nr. 17, S. 656.

Sperling: Experimente zur Frage der Pachymeningitis. Zentralbl. f. d. medizin. Wissensch. 1871, Nr. 29, S. 449.

Stern: Die P.h.i. nach Trauma. Neurologische Begutachtung 1933, S. 134.
Virchow: Das Hämatom der Dura mater. Verhandl. der phys. med. Gesellschaft zu Würzburg Bd. 7, 1856, S. 134.
Vleuten, van: Über Pachymeningitis hämorrhag. traumatica. Inaug.-Diss. Bonn 1899.
Weber: Über das Hämatom der Dura mater. Arch. f. Heilkunde I 1860, S. 441.
Westphal und Bär: Über die Entstehung des Schlaganfalls. Dtsch. Arch. klin. Med. 151, 1926, S. 1.
Wohlwill: Über P.h.i. Virchow-Arch. Bd. 214, 1913, S. 388.
Ziegler: Lehrbuch der spez. pathol. Anatomie 1898, S. 380.

Lebenslauf.

Am 23. Oktober 1907 wurde ich als Sohn des Gutsinspektors Paul Zehler und seiner Ehefrau Elsa, geb. Dorn, in Hadmersleben (Kreis Wanzleben) geboren. Nach Besuch der Volksschule in Groß-Kyhna trat ich im Jahre 1919 in das Stadt-Gymnasium zu Halle (Saale) ein. Ostern 1928 legte ich meine Reifeprüfung ab und widmete mich dem Studium der Medizin. 1930 bestand ich die ärztliche Vorprüfung und 1933 das Staatsexamen an der Universität Halle (Saale). Meine Medizinalpraktikantenzeit verbrachte ich am Städtischen Krankenhaus Sangerhausen, an der Privatklinik „Heilanstalt Weidenplan", Halle (Saale) und an der Inneren Abteilung des Heinrich Braun-Krankenhauses in Zwickau. Dort war ich noch kurze Zeit als Volontärarzt beschäftigt, um dann die Stadtarzt-Stelle bei der Stadt Zwickau zu übernehmen. Seit Juli 1936 bin ich an der Universitäts-Frauenklinik zu Halle (Saale) tätig.